



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Drug-induced sleep endoscopy

Ana Filipa Freitas Silva

JUNHO'2019



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Drug-induced sleep endoscopy

Ana Filipa Freitas Silva

Orientado por:

Dr. Marco António Alveirinho Cabrita Simão

JUNHO'2019

Resumo

Drug-induced sleep endoscopy é uma técnica endoscópica que consiste na avaliação da via aérea superior com um endoscópio flexível em doentes sedados farmacologicamente de forma a mimetizar o sono natural. Esta técnica foi introduzida em 1991 e redescoberta e usada extensamente desde os anos 2000s, sendo útil na identificação dos segmentos anatómicos responsáveis pela obstrução das vias aéreas durante o sono, em doentes com síndrome da apneia obstrutiva do sono. Consequentemente, apresenta um papel fundamental na avaliação de doentes com apneia obstrutiva do sono, fornecendo informação para realização de um plano individualizado de tratamento cirúrgico.

Palavras chave: *drug-induced sleep endoscopy*, obstrução das vias aéreas, síndrome da apneia obstrutiva do sono, tratamento cirúrgico.

Abstract

Drug-induced sleep endoscopy is an endoscopic technique that consists of assessing the upper airway with a flexible endoscope in pharmacologically sedated patients in order to mimic natural sleep. This technique was introduced in 1991 and rediscovered and widely used since the 2000s and is useful in identifying the anatomic segments responsible for obstruction of the airways during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Consequently, it plays a key role in the assessment of patients with obstructive sleep apnea, providing information to perform an individualized plan of surgical treatment.

Key words: *drug-induced sleep endoscopy, airway obstruction, obstructive sleep apnea syndrome, surgical treatment*

Índice

Introdução	4
História	6
Procedimento	6
Locais de obstrução	9
Sistemas de classificação	11
Indicações da técnica	14
Tratamento cirúrgico e DISE.....	15
Dispositivos orais e DISE.....	15
Desvantagens e limitações.....	16
Conclusão	17
Agradecimentos	18
Bibliografia	19

Índice de abreviaturas

DISE – Drug-induced sleep endoscopy

SAOS – Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

IAH – Índice Apneia-Hipopneia

CPAP – Continuous Positive Airway Pressure

BIS – Bispectral Index

GABA – Gamma Aminobutric Acid

IMC – Índice de Massa Corporal

REM – Rapid Eye Movement

NREM – Non Rapid Eye Movement

NOHL – Sistema de classificação que inclui cavidade nasal, palato mole, base da língua e laringe

VOTE – Sistema de classificação que inclui palato mole/úvula/paredes da faringe, orofaringe, base da língua e epiglote

NPTHL – Sistema de classificação que inclui cavidades nasais, palato mole e amígdalas, base da língua, laringe e hipofaringe

SMILE – Excisão lingual submucosa minimamente invasiva

Introdução

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é caracterizada por episódios recorrentes de colapso parcial ou completo da via aérea superior durante o sono que levam, conseqüentemente, a uma diminuição da saturação de oxigénio e por sua vez, a microdespertares nocturnos. Doentes com roncopia, apneias visualizadas durante o sono, hipersonolência diurna avaliada pela escala de Epworth, sono não reparador, noctúria, cefaleias matinais, dificuldade de concentração, perda de memória, irritabilidade e diminuição da libido devem ser avaliados. Esta patologia está associada a uma diminuição da qualidade de vida e a co-morbilidades médicas, como as doenças cardiovasculares.

O diagnóstico de SAOS pode ser feito através da polissonografia se o número de eventos obstrutivos (apneias ou hipopneias associadas a despertares por eventos respiratórios) for superior a 15 eventos por hora ou superior a 5 eventos por hora caso o doente apresente algum dos sintomas de SAOS. A gravidade de SAOS pode ser definida de acordo com índice apneia-hipopneia (IAH) em ligeira se IAH superior ou igual a 5 mas inferior a 15, em moderada se IAH superior ou igual a 15 e inferior ou igual a 30 e em grave se IAH superior a 30.

SAOS deve ser abordada como uma doença crónica que requer uma abordagem multidisciplinar e a longo prazo. Existem várias opções de tratamento, podendo o tratamento ser médico ou cirúrgico. Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) é o tratamento de primeira linha para SAOS ligeira, moderada ou severa e deve ser oferecida a todos os doentes como terapêutica de eleição.¹

No entanto, apesar da elevada eficácia, a adesão a longo-prazo ao CPAP é baixa, varia de acordo com a literatura entre 40 e 85%, e limita a sua eficácia.²

Assim, o tratamento cirúrgico deve ser considerado quando o CPAP falha ou não é tolerado ou como terapêutica adjuvante aos outros tratamentos disponíveis de forma a melhorar os seus outcomes e/ou tolerância. Contudo, em todos os doentes com o diagnóstico de SAOS deve ser avaliada a sua elegibilidade para tratamento cirúrgico. Esta avaliação deve incluir exame anatómico de forma a identificar possíveis locais passíveis de correção cirúrgica e identificação de co-morbilidades médicas, psicológicas e sociais que possam afetar o seu outcome. Desta forma, a avaliação cirúrgica dos doentes com apneia obstrutiva do sono deve caracterizar a obstrução das vias aéreas de forma a que os cirurgiões possam desenvolver um plano de tratamento cirúrgico eficaz e

individualizado para cada doente. *Drug-induced sleep endoscopy* (DISE) é a técnica de eleição para identificação da obstrução da via aérea durante o sono.

Este trabalho final de Mestrado propõe-se a fazer uma revisão da literatura existente sobre esta técnica, recordando a história da mesma, identificando as suas vantagens e limitações e focando-se, principalmente, na sua contribuição para a avaliação da via aérea superior durante o sono tal como no seu papel na seleção de doentes para tratamento cirúrgico da SAOS. No entanto, este artigo de revisão não tem como objetivo uma análise comparativa exaustiva da literatura. Como principal base de dados para a procura da literatura utilizada nesta revisão foi utilizada a PubMed.

História

Drug-induced sleep endoscopy (DISE) foi primeiramente descrita em 1991 com o nome de *sleep nasendoscopy*, no *Royal National Throat, Nose and Ear Hospital* em Londres, por Croft e Pringle, que usaram midazolam de forma a induzir sedação semelhante à de um sono natural e de seguida, introduziram um endoscópio flexível de fibra ótica através da cavidade nasal para aceder às estruturas faríngeas e identificar os segmentos anatómicos responsáveis pela obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, em doentes com apneia obstrutiva do sono. Com esta técnica foram capazes de reproduzir roncopatia pré-existente em 95% dos seus doentes.³ A mudança da nomenclatura para *drug-induced sleep endoscopy* deu-se pela necessidade de refletir os 3 aspetos chave deste método: o uso de vários agentes farmacológicos, o objetivo de reproduzir o comportamento da via aérea durante o sono natural e a avaliação endoscópica da via aérea.

Anteriormente à *DISE*, a avaliação endoscópica da via aérea durante o sono já teria sido descrita em 1978 por Borowiecki et al, contudo, uma vez que consistia na avaliação endoscópica da via aérea durante um sono natural em vez de um sono induzido farmacologicamente, esta técnica foi posta de parte pelo consumo excessivo de tempo dada a necessidade de gravação de eventos obstrutivos durante uma noite de sono e posterior avaliação dos mesmos.⁴

Apesar de ter sido introduzida em 1991, a DISE foi redescoberta e começou a ser usada extensamente no século XXI.

Procedimento

DISE é habitualmente realizada no bloco operatório⁵, em silêncio e sob luz suave.⁶ O doente deve estar em jejum e deve ser administrado, uns minutos antes do início do procedimento, um anticolinérgico com o intuito de diminuir a salivação.⁷

As condições habituais de sono devem ser reproduzidas o melhor possível. O doente deve estar numa cama com almofada e deve deitar-se na sua posição habitual de dormir. A posição da cabeça deve ser inicialmente reta e em seguida deve ser rodada lateralmente de forma a avaliar se este parâmetro influencia os resultados.

O doente deve ser monitorizado de forma a se obter os seguintes parâmetros: saturação periférica de oxigénio, pressão arterial, eletrocardiograma e, em alguns casos, a capnografia. A *bispectral index* (BIS) também deve ser utilizada de forma a

monitorizar a profundidade de sedação. Após a monitorização, é administrado o sedativo escolhido.

O endoscópio flexível (figura 1), que deverá ser o mais fino possível, está acoplado a um sistema de vídeo que permite visualizar e gravar as imagens obtidas. Este é introduzido na cavidade nasal mais permeável e introduzido até à nasofaringe de forma a visualizar de cima a orofaringe, a base da língua, a epiglote e a glote. Os locais de vibração e obstrução e o mecanismo são registados de acordo com os sistemas de classificação.

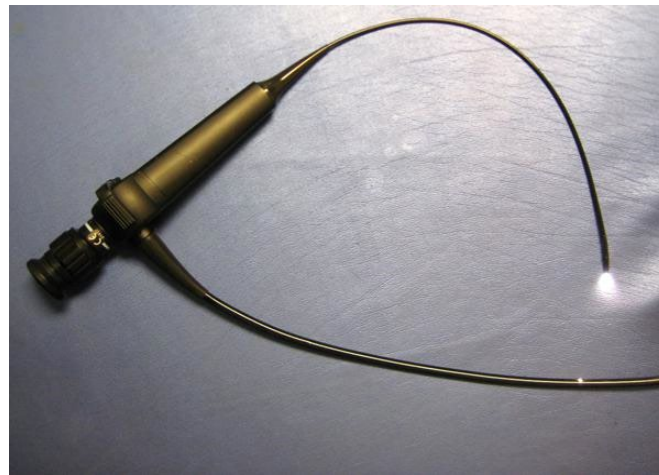


Figura 1. Endoscópio flexível de fibra ótica.

Em caso de desaturação durante o procedimento, várias atitudes são possíveis: redução do sedativo, oxigenioterapia, tração mandibular, ventilação não invasiva com CPAP ou então suspensão do procedimento.⁷



Figura 2. Imagem retrata diferentes modalidades durante o procedimento. Na imagem superior esquerda, podemos visualizar uma obstrução concêntrica do palato mole durante o procedimento endoscópico. Na imagem inferior esquerda, está uma imagem

de uma câmara externa que registou o momento no bloco operatório. Na imagem superior direita, encontra-se os valores da monitorização cardíaca e oximetria.⁸

O doente deverá apresentar permeabilidade da cavidade nasal e da nasofaringe à passagem do endoscópio tal como uma via aérea passível de ser manuseada pelo anestesiológista e pelo cirurgião.

O uso desta técnica está contraindicado em doentes com história de alergia ao anestésico utilizado, história de aspiração, patologia respiratória grave, grávidas, e em doentes com obstrução nasal significativa que impede a passagem do endoscópio.

Efeitos adversos e complicações

A maioria dos autores não relatou efeitos adversos particulares.^{9,10} A apneia central foi identificada em alguns casos, principalmente quando a indução é demasiado rápida.¹¹ Profundas desaturações também foram observadas,¹² no entanto doentes com SAOS habitualmente apresentam desaturações durante o sono. O espasmo laríngeo⁷ e a tosse¹³ foram raros e normalmente associados ao refluxo gastroesofágico. Esternutos foram relatados na introdução do endoscópio, podendo levar a lesões da mucosa nasal e a epistaxis. O reflexo da deglutição poderá impedir a visualização dos locais de obstrução devido à acumulação de saliva. Desta forma, anticolinérgicos poderão ser administrados pré-procedimento para diminuir salivação.^{5,7}

Sedativos

Após a introdução da técnica, vários agentes sedativos têm sido utilizados para induzir o sono farmacológico.

O sedativo ideal deveria induzir um nível de sedação que simulasse o sono natural sem afetar a fisiologia do sono nem o colapso das vias aéreas. Atualmente esse sedativo não existe. Assim sendo, o fármaco utilizado durante a técnica dever-se-á aproximar o mais possível destas características. Propofol, midazolam e a dexmedetomidina são os fármacos mais usados, isolados ou combinados, durante DISE.

Midazolam foi o sedativo inicialmente utilizado por Croft and Pringle em 1991 e continua a ser um anestésico apropriado para a realização da técnica. É uma benzodiazepina⁹ que ativa os canais de cloreto e induz despolarização neuronal, potenciando os efeitos GABA (*gamma aminobutyric acid*), tendo efeito sedativo e ansiolítico para além de causar depressão respiratória. Tem início de ação em 2 a 5

minutos após administração intravenosa, o tempo de semi-vida mais curto de todas as benzodiazepinas, cerca de 1,5 a 3,5 horas, e possui antagonista em caso de overdose, o flumazenil.¹⁴ O uso do midazolam como sedativo não é recomendado em doentes com obesidade mórbida (IMC >35kg/m²), com pescoço curto ou score de Mallampati de 4.

Propofol é um agente hipnótico com mecanismo de ação pouco esclarecido que se pensa estar relacionado com os circuitos GABA.¹⁵ O início de ação é quase imediato (inferior a 1 minuto) após administração endovenosa e tem um tempo de semi-vida de 45 a 55 minutos. Este sedativo causa depressão respiratória, amnésia, diminui a pressão arterial e não possui antagonista.¹⁶ A insuficiência cardíaca e a doença coronária são contraindicações relativas ao uso do propofol como anestésico nesta técnica.

Estudos que avaliaram, através de polissonografia, a macroestrutura do sono induzido pelo midazolam ou propofol, demonstraram que o sono induzido não é idêntico ao sono natural, principalmente no caso do propofol que nunca induz o sono REM.¹⁷ O propofol mimetiza mais aproximadamente o sono NREM 3¹⁸ enquanto o midazolam mimetiza de forma mais semelhante o sono leve e lento.¹⁴ Assim, se os doentes apresentarem apneias mais frequentes durante o sono REM não devem ser submetidos a DISE sob propofol.

Estudos recentes demonstram que a dexmedetomidina induz um estado que se assemelha ao sono natural, tem uma percentagem inferior de depressão respiratória e é hemodinamicamente mais estável que o propofol. No entanto, o propofol tem a vantagem de ter um rápido início de ação, maior facilidade de manutenção da concentração de fármaco na circulação e controlo da profundidade da sedação através da monitorização com BIS (bispectral index). Estudos demonstram que a profundidade de sedação deve ser mantida para BIS<60 e que a dose de sedativo varia de doente para doente para BIS equivalente.¹¹

Os protocolos de anestesia para esta técnica, nomeadamente a dose de sedativo a administrar, rapidez da indução, concentração alvo, nível de sedação e duração do exame, não estão standarizados e variam de autor para autor, contudo nenhum mimetiza fielmente o sono natural.

Locais de obstrução

A obstrução e vibração da via aérea durante o sono, causadoras de roncopatia, ocorrem em certas regiões da faringe e da laringe, como a nasofaringe, a orofaringe, a

hipofaringe e a laringe, embora os locais responsáveis pela obstrução e pelo ressonar possam não ser os mesmos. Cada uma destas regiões envolve estruturas passíveis de induzir obstrução. Assim, na nasofaringe pode ocorrer ao nível do palato mole, da mucosa palatina e da úvula; na orofaringe pode ocorrer ao nível das amígdalas e das paredes da faringe; na hipofaringe, ao nível da base da língua, amígdalas linguais e as paredes laterais da faringe; e ainda na laringe, ao nível da epiglote e a cartilagem aritnoideia.



Figura 3. Vista endoscópica durante DISE que demonstra a parede lateral quase a colapsar devido a hipertrofia palatina e vibração do palato. ¹⁹

O local de vibração mais frequente é o palato mole. A vibração isolada do palato mole foi encontrada em 30 a 70% dos casos de endoscopia em que se usou midazolam e em 60% dos casos em que se usou propofol. A vibração é antero-posterior ou circunferencial. No entanto, esta vibração do palato mole foi associada a outra região de vibração em 20 a 60% dos casos: amígdalas, paredes faríngeas, base da língua ou epiglote. Assim, de forma geral, o palato mole está envolvido, isoladamente ou em associação, em 70 a 90% dos casos de roncopia.²⁰

Em doentes com SAOS, a região de obstrução mais frequente é a faringe superior, implicada em cerca de 90% dos casos.⁵ Contudo, vários locais podem contribuir para a obstrução da via aérea. A presença de múltiplos locais de obstrução parece depender de, pelo menos, 2 fatores: o índice de massa corporal (IMC) e a gravidade da SAOS. Quanto mais grave a SAOS, maior a probabilidade de existirem múltiplos locais de obstrução.²¹ O mesmo ocorre com o IMC, logo quanto maior o IMC maior o IAH (índice apneia-hipopneia) e mais obstrução circunferencial e total é

encontrada. Em casos de obesidade ($IMC > 30$), as estruturas mais frequentemente implicadas são a orofaringe e as paredes laterais da hipofaringe.

A obstrução observada na DISE ocorre em 3 dimensões: antero-posterior, transversal e circunferencial, sendo que o mecanismo envolvido varia de acordo com a estrutura responsável. Na região da faringe superior, na base da língua e na laringe, o mecanismo é essencialmente antero-posterior enquanto na orofaringe é principalmente transversal.²²

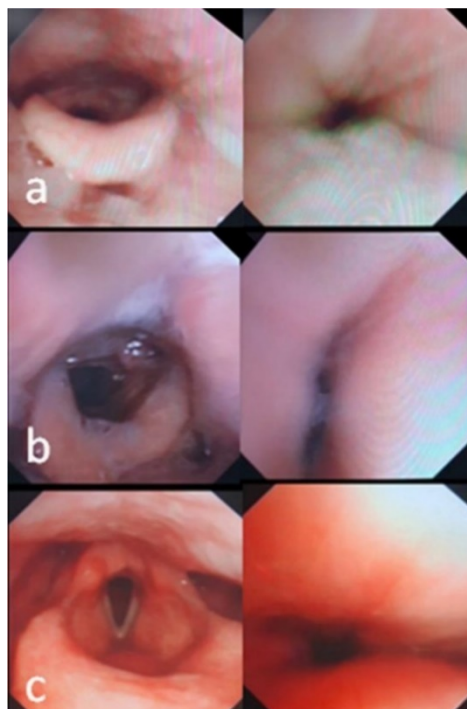


Figura 4. Vista endoscópica durante DISE que demonstra diferentes mecanismos de obstrução das vias aéreas superiores: a) circunferencial, b) transversal, c) antero-posterior.²³

Sistemas de classificação

Por forma a descrever o local de obstrução e de vibração das estruturas, vários sistemas de classificação foram desenvolvidos. Alguns autores utilizam classificação qualitativa (ausente, parcial, total)⁷ enquanto outros optam por classificação quantitativa (25-50%, 50-75%, >75% ou 100%).²⁴ Estas classificações podem ou não incluir o conceito de vibração, podem ou não referir os locais de obstrução visualizados (tabela 1). Uma das classificações, a classificação NOHL, inclui a obstrução nasal, que pode igualmente ser avaliada durante o exame físico com o doente acordado.²⁵

Atualmente não existe um sistema de classificação universalmente aceite contudo, a classificação VOTE é o sistema mais adotado e utilizado como sistema de classificação de DISE.

Embora as classificações listem os locais de obstrução e de vibração, não foram estabelecidas indicações terapêuticas de acordo com os achados. Por outro lado, a DISE falha no sentido em que não permite parar as imagens e obter medições da área de obstrução. Assim, há necessidade de investigação multidisciplinar para desenvolver um sistema de classificação objetivo e universal.²⁶

Tabela 1 Sistemas de Classificação da DISE.

Autor da Classificação e data	Locais de obstrução	Grau de colapso	Mecanismo de obstrução	Classificação
Croft, Pringle ²⁷ 1993	Palato mole e base da língua	Grau 1: colapso mínimo Grau 2: <50% obstrução Grau 3: >50% obstrução Grau 4: obstrução total	Mecanismo circunferencial mencionado	Grau 1: roncopatia simples do palato Grau 2: vibração e obstrução do palato Grau 3: envolvimento multisegmentar com colapso intermitente da orofaringe Grau 4: colapso multisegmentar mantido Grau 5: obstrução da base da língua
Sadaoka ²⁸ 1996	Palato mole e base da língua		Mecanismo circunferencial mencionado	Grau A: obstrução simples do palato Grau B: obstrução simples da base da língua Grau C: envolvimento multisegmentar
El Badawey ²⁹ 2003	Palato mole, orofaringe, base da língua e epiglote			Grau 1: roncopatia simples do palato Grau 2 a: envolvimento multisegmentar: palato+epiglote Grau 2b: envolvimento multisegmentar: palato+obstrução circunferencial da orofaringe Grau 3: obstrução da base da língua
Iwanaga ³⁰ 2003	Palato mole, amígdalas e base da língua		Circunferencial	Obstrução do palato Obstrução circunferencial do palato Obstrução amigdalina Obstrução mista

				Obstrução da base da língua
Den Herder ³¹ 2005	Cavidades nasais, palato mole, base da língua e laringe			Nível 1: obstrução nasal Nível 2: obstrução do palato Nível 23: obstrução do palato + baixo grau de obstrução da base da língua/laringe Nível 3: obstrução da base da língua/laringe Nível 32: obstrução da base da língua/laringe+ baixo grau de obstrução do palato.
Bachar ⁶ 2012	N: cavidades nasais; P: palato mole e amígdalas, T: base da língua; L: laringe; H: hipofaringe	0: sem obstrução 1: obstrução parcial 2: obstrução total		Classificação NPTLH
Kezirian ⁷ 2011	V: palato mole/úvula/ paredes da faringe O: orofaringe T: base da língua E: epiglote	0: sem obstrução 1: obstrução parcial 2: obstrução total	T: transversal AP: antero-posterior C: circunferencial	Classificação VOTE
Campanini ²⁴ 2012	N: cavidade nasal O: palato mole H: base da língua L: laringe a: supraglote b: glote	Grau 0: sem colapso Grau 1: obstrução <25% Grau 2: obstrução <50% Grau 3: obstrução <75% Grau 4: obstrução total	T: transversal AP: antero-posterior C: circunferencial	Classificação NOHL
Soares ³² 2012	Espaço retropalatino Espaço retrolingual Espaço supraglótico	Ligeira: obstrução 0-25% Moderada: obstrução 25-75% Grave: obstrução >75%	T: transversal AP: antero-posterior C: circunferencial	
Gillepsie ³³ 2013	Palato, paredes laterais da faringe, amígdalas palatinas, base da língua, amígdalas linguais, epiglote	Grau 0: sem colapso Grau 1: colapso parcial da região da língua ou amígdalas linguais Grau 2: colapso completo da região lingual sem as amígdalas linguais. Grau 3: colapso parcial da língua e amígdalas		

		linguais Grau 4: colapso total da língua e amígdalas linguais		
--	--	--	--	--

Tradicionalmente, o local de obstrução era localizado através de diferentes métodos. Entre eles, o exame físico geral, o exame otorrinolaringológico com recurso ou não à manobra de Muller e exames de imagem como cefalometria e a ressonância magnética. No entanto, todos demonstram limitações, particularmente o fato de não serem realizados durante o sono.

Estudos indicam que a DISE revela maior grau de obstrução que o exame físico e que existe discordância de 76% entre os resultados obtidos com o doente acordado e os resultados obtidos durante a DISE.²⁴ Alguns artigos que compararam as decisões clínicas tomadas com base na DISE versus o exame físico tradicional, sugerem diferenças significativas, sendo que até dois terços dos casos houve mudança de tratamento.

Indicações da técnica

As indicações para realização desta técnica ainda não estão bem estabelecidas.

De acordo com Kotecha et al.³⁴, doentes com SAOS moderada a grave em que o tratamento com CPAP falha ou que não aderem ao tratamento e que são potenciais candidatos ao tratamento cirúrgico, devem ser considerados para avaliação por DISE de forma a complementar o exame físico da cabeça e pescoço e avaliação da via aérea usando a manobra de Müller. Abdulhah et al.³⁵ é mais restritivo, propondo DISE apenas em doentes candidatos a cirurgia com condições clínicas favoráveis a um procedimento cirúrgico: idade inferior a 60 anos, IMC >30kg/m² com retrognatismo. Blumen et al.³⁶ sugere que, em doentes com hipertrofia amigdalina, DISE deve ser realizado após falha da amigdalectomia. Kezirian et al.⁵ recomenda a realização de DISE após falência do tratamento cirúrgico, dos dispositivos orais ou do CPAP.

A avaliação da via aérea com DISE é necessária de forma a selecionar os doentes que beneficiarão com tratamento cirúrgico ou recurso aos dispositivos orais. Consequentemente, de acordo com os achados da DISE, o cirurgião poderá escolher qual o procedimento cirúrgico ou combinação de procedimentos cirúrgicos que melhor se adequa a cada doente e ao seu tipo de obstrução da via aérea.

Em seguida enumeram-se vários exemplos de achados desta técnica e o tipo de cirurgia a adotar; doentes com colapso lateral da orofaringe devem ser submetidos a faringoplastia com expansão de esfíncter; doentes com colapso orofaríngeo de anterior para posterior devem ser submetidos a uma combinação de uvulopalatoplastia e palatoplastia anterior; doentes com colapso orofaríngeo concêntrico deverão ser submetidos a uma combinação dos procedimentos para o colapso anterior mais uma palatofaringoplastia em Z; doentes com colapso ao nível da base da língua deverão ser submetidos a excisão lingual submucosa minimamente invasiva (SMILE) ou então a ablação por radiofrequência da base da língua. Caso o colapso seja epiglótico, a suspensão do hioide poderá ser uma opção.

Tratamento cirúrgico e DISE

Hessel et al.³⁷ demonstrou uma melhoria subjetiva da SAOS e redução do IAH para valores inferiores a 15/h após cirurgia orofaríngea nos casos de obstrução isolada do palato mole ou em associação com a obstrução da base da língua.

Iwanaga et al.³⁰, num estudo retrospectivo sobre a uvulopalatofaringoplastia, determinou que a taxa de sucesso cirúrgico dependia do local de obstrução identificado pela DISE: na amigdalectomia a taxa era de 76.2%; na obstrução antero-posterior 74.4%; na obstrução circunferencial do palato mole, 53.3%; na obstrução do palato mole em associação com a base da língua, 34%.

Os achados da DISE, em doentes submetidos a septoplastia associada a turbinectomia, mantiveram-se semelhantes no pré e pós-operatório, demonstrando a ineficácia deste procedimento cirúrgico na SAOS moderada a grave.³⁸

Apesar de estarem disponíveis várias técnicas cirúrgicas, existem fatores que são preditores de falência terapêutica. Entre eles, destacam-se a obstrução antero-posterior da base da língua, a obstrução ao nível das paredes laterais da faringe ou epiglote e ainda, a , obstrução multissegmentar. Assim, DISE pode identificar, pré-procedimento, fatores que possam levar a falência no tratamento.

Existem poucos estudos que demonstram melhores resultados cirúrgicos após DISE, contudo este achado pode não estar relacionado com a técnica em si, mas sim com a eficácia das próprias técnicas cirúrgicas.

Dispositivos orais e DISE

A tração mandibular durante DISE pode alargar a via aérea e simular os efeitos dos dispositivos orais. No entanto, o impacto desta manobra não é igual em diferentes

segmentos. Eichler et al.³⁹ demonstrou que a tração mandibular durante DISE pode alargar a via aérea em alguns doentes mas pode não apresentar efeitos ou, até mesmo, pode estreitar a via aérea. No entanto, Johal et al.⁴⁰ reportou que os dispositivos orais foram eficazes em 97% dos doentes selecionados através de DISE com recurso à manobra de tração mandibular.

Desvantagens e limitações

Nas últimas duas décadas têm sido apontadas várias objeções a esta técnica, nomeadamente o facto de que o sono induzido farmacologicamente não ser idêntico ao sono natural, a variabilidade de profundidade de sedação, o nível de sedação para o qual deve ser avaliada a obstrução e ainda, a subjetividade da avaliação da obstrução.

Sono farmacológico versus sono natural

A principal limitação apontada a esta técnica é a de que o sono induzido farmacologicamente não é idêntico ao sono natural. De facto, estudos que comparam, através de polissonografia, o sono induzido farmacologicamente com o sono natural demonstram que não existem diferenças significativas do índice apneia-hipopneia nem da saturação periférica de oxigénio, no entanto dá-se uma modificação na macroestrutura do sono com supressão da fase REM e aumento das fases NREM 1 e 3, sem alteração da fase NREM 2.¹⁷

Profundidade da sedação

Por outro lado, a profundidade a que o doente é sedado apresenta um importante papel na identificação precisa do local de obstrução uma vez que, se a profundidade da sedação for excessiva poderá favorecer a obstrução lingual e da hipofaringe.¹⁴ Desta forma, é recomendada a monitorização da sedação com Bispectral Index (BIS), um dispositivo de monitorização neurofisiológica que avalia continuamente o eletroencefalograma do doente enquanto sedado e permite objetivar a profundidade de sedação.

Subjetividade da avaliação

Tal como todos os procedimentos há uma curva de aprendizagem tal como subjetividade na sua interpretação.⁴¹ Assim, atualmente, DISE pode ser gravada e posteriormente reproduzida para discussão de dúvidas.

Por outro lado, uma das maiores limitações desta técnica são os múltiplos sistemas de classificação, que variam de simples a complexos que impedem comparação entre resultados.

Conclusão

Drug-induced sleep endoscopy é uma ferramenta atual que permite identificar os locais de obstrução sob condições que melhor se aproximam do sono natural. É relativamente fácil de realizar mas requer uma curva de aprendizagem para assegurar reprodutibilidade. Existem certas limitações: o sono natural não é reproduzido com precisão em termos de duração e qualidade, o protocolo de anestesia não é standardizado e não existe um sistema de classificação gold-standard. É então necessário criar com um protocolo standard de DISE com o objetivo de se aproximar às condições do um sono natural em doentes com apneia.

Apesar das críticas, a DISE continua a ser uma ferramenta de eleição entre otorrinolaringologistas para a seleção da abordagem cirúrgica em doentes com *SAOS* visto que é o único método de avaliação que permite a visualização tridimensional da anatomia da via aérea superior durante o sono. Inevitavelmente, esta técnica oferece mais informação acerca da localização e tipo de obstrução, levando a uma mudança de decisão cirúrgica quando comparada com outros métodos de avaliação.

As indicações para realização desta técnica ainda não estão bem estabelecidas, no entanto é lícito avaliar endoscopicamente a via aérea de doentes com *SAOS* moderada a grave em que o tratamento com CPAP falha ou que não aderem ao tratamento, ou então quando o tratamento não apresenta o outcome esperado de forma a utilizar o tratamento cirúrgico como terapêutica adjuvante aos outros tratamentos disponíveis.

O local de vibração e obstrução mais frequentemente encontrado é o palato mole, sendo que a associação com a base da língua é comum. A probabilidade de múltiplos locais de obstrução aumenta com o *IAH* e com o *IMC*. Na prática, podemos concluir que a cirurgia isolada do palato pode falhar, especialmente em casos de *SAOS* grave e/ou obesidade e que, nestes casos, uma abordagem multissegmentar pode ser necessária.

Agradecimentos

Em primeiro lugar, gostaria de deixar registrado o meu agradecimento ao Prof. Doutor Óscar Dias e ao Dr. Marco Simão pela disponibilidade, apoio e orientação, não só na escolha do tema como durante a realização deste trabalho. O profissionalismo enquanto docentes e a abertura para com os alunos foi, certamente, um dos fatores decisores para a escolha desta área de especialização médica para a realização do meu trabalho final de mestrado.

Gostaria também de agradecer aos meus pais e ao meu irmão, por toda a motivação, força e confiança que me transmitiram durante estes seis anos, que foram sem dúvida fundamentais nesta caminhada.

Não poderia deixar de agradecer ao meu namorado pelo seu papel essencial na minha vida académica. Foi o grande potencializador de todas as minhas capacidades e também um grande apoio nos momentos difíceis.

Por fim, mas não menos importante, gostaria de deixar aqui registrado o meu agradecimento aos meus amigos e colegas que me acompanharam ao longo do curso, visto que foram tão importantes na minha vida.

Bibliografia

1. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(3):479-504. doi:10.5664/jcsm.6506
2. Virk JS, Kotecha B. When continuous positive airway pressure (CPAP) fails. *J Thorac Dis*. 2016;8(10):E1112-E1121. doi:10.21037/jtd.2016.09.67
3. Croft CB PM. Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnoea. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1991;16:504-509.
4. Borowiecki B, Pollak CP, Weitzman ED, Rakoff S, Imperato J. Fibro-optic study of pharyngeal airway during sleep in patients with hypersomnia obstructive sleep-apnea syndrome. *Laryngoscope*. 1978;88(8 Pt 1):1310-1313. doi:10.1288/00005537-197808000-00012
5. Kezirian EJ. Nonresponders to pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea: insights from drug-induced sleep endoscopy. *Laryngoscope*. 2011;121(6):1320-1326. doi:10.1002/lary.21749
6. Bachar G, Nageris B, Feinmesser R, et al. Novel grading system for quantifying upper-airway obstruction on sleep endoscopy. *Lung*. 2012;190(3):313-318. doi:10.1007/s00408-011-9367-3
7. Kezirian EJ, Hohenhorst W, de Vries N. Drug-induced sleep endoscopy: the VOTE classification. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011;268(8):1233-1236. doi:10.1007/s00405-011-1633-8
8. H.C. Y, E.K. J, S.H. Y, H.-H. C. The efficacy of drug induced sleep endoscopy using multimodality monitoring system. *PLoS One*. 2018;13(12):1-8. doi:10.1371/journal.pone.0209775 LK - <http://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&issn=19326203&id=doi:10.1371%2Fjournal.pone.0209775&atitle=The+efficacy+of+drug+induced+sleep+endoscopy+using+multimodality+monitoring+system&stitle=PLoS+ONE&title=PLoS+ONE&volume=13&issue=12&spage=&epage=&aulast=Yang&aufirst=Hyung+Chae&aunit=H.C.&aufull=Yang+H.C.&coden=POLNC&isbn=&pages=-&date=2018&aunit1=H&aunitm=C>

9. Gregório MG, Jacomelli M, Inoue D, Genta PR, de Figueiredo AC, Lorenzi-Filho G. Comparison of full versus short induced-sleep polysomnography for the diagnosis of sleep apnea. *Laryngoscope*. 2011;121(5):1098-1103. doi:10.1002/lary.21658
10. Rabelo FAW, Braga A, Küpper DS, et al. Propofol-induced sleep: polysomnographic evaluation of patients with obstructive sleep apnea and controls. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;142(2):218-224. doi:10.1016/j.otohns.2009.11.002
11. Salamanca F, Costantini F, Bianchi A, Amaina T, Colombo E, Zibordi F. Identification of obstructive sites and patterns in obstructive sleep apnoea syndrome by sleep endoscopy in 614 patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2013;33(4):261-266. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24043914>.
12. Cavaliere M, Russo F, Iemma M. Awake versus drug-induced sleep endoscopy: evaluation of airway obstruction in obstructive sleep apnea/hypopnoea syndrome. *Laryngoscope*. 2013;123(9):2315-2318. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24167821>.
13. Marais J. The value of sedation nasendoscopy: a comparison between snoring and non-snoring patients. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1998;23(1):74-76. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9563671>.
14. Abdullah VJ, Lee DLY, Ha SCN, van Hasselt CA. Sleep endoscopy with midazolam: sedation level evaluation with bispectral analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;148(2):331-337. doi:10.1177/0194599812464865
15. Kryger M, Roth T, Dement W. Mendelson W. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Saunders; 2005:444-451.
16. Carrasco Llatas M, Agostini Porras G, Cuesta González MT, et al. Drug-induced sleep endoscopy: a two drug comparison and simultaneous polysomnography. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014;271(1):181-187. doi:10.1007/s00405-013-2548-3
17. Rabelo FAW, Küpper DS, Sander HH, Fernandes RMF, Valera FCP. Polysomnographic evaluation of propofol-induced sleep in patients with

- respiratory sleep disorders and controls. *Laryngoscope*. 2013;123(9):2300-2305. doi:10.1002/lary.23664
18. Hoshino Y, Ayuse T, Kurata S, et al. The compensatory responses to upper airway obstruction in normal subjects under propofol anesthesia. *Respir Physiol Neurobiol*. 2009;166(1):24-31. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19444926>.
 19. Kotecha B, De Vito A. Drug induced sleep endoscopy: Its role in evaluation of the upper airway obstruction and patient selection for surgical and nonsurgical treatment. *J Thorac Dis*. 2018;10(1):S40-S47. doi:10.21037/jtd.2017.10.32
 20. Quinn SJ, Daly N, Ellis PD. Observation of the mechanism of snoring using sleep nasendoscopy. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1995;20(4):360-364. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8548973>.
 21. Bachar G, Feinmesser R, Shpitzer T, Yaniv E, Nageris B, Eidelman L. Laryngeal and hypopharyngeal obstruction in sleep disordered breathing patients, evaluated by sleep endoscopy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2008;265(11):1397-1402. doi:10.1007/s00405-008-0637-5
 22. Koo SK, Choi JW, Myung NS, Lee HJ, Kim YJ, Kim YJ. Analysis of obstruction site in obstructive sleep apnea syndrome patients by drug induced sleep endoscopy. *Am J Otolaryngol*. 2013;34(6):626-630. doi:10.1016/j.amjoto.2013.07.013
 23. Sharifian MR, Zarrinkamar M, Alimardani MS, et al. Drug induced sleep endoscopy in obstructive sleep apnea. *Tanaffos*. 2018;17(2):122-126.
 24. Campanini A, Canzi P, De Vito A, Dallan I, Montevecchi F, Vicini C. Awake versus sleep endoscopy: personal experience in 250 OSAHS patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2010;30(2):73-77. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20559476>.
 25. Vicini C, De Vito A, Benazzo M, et al. The nose oropharynx hypopharynx and larynx (NOHL) classification: a new system of diagnostic standardized examination for OSAHS patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2012;269(4):1297-1300. doi:10.1007/s00405-012-1965-z

26. De Vito A, Carrasco Llatas M, Vanni A, et al. European position paper on drug-induced sedation endoscopy (DISE). *Sleep Breath*. 2014;18(3):453-465. doi:10.1007/s11325-014-0989-6
27. Pringle MB, Croft CB. A grading system for patients with obstructive sleep apnoea--based on sleep nasendoscopy. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1993;18(6):480-484. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8877224>.
28. Sadaoka T, Kakitsuba N, Fujiwara Y, Kanai R, Takahashi H. The value of sleep nasendoscopy in the evaluation of patients with suspected sleep-related breathing disorders. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1996;21(6):485-489. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9118566>.
29. El Badawey MR, McKee G, Heggie N, Marshall H, Wilson JA. Predictive value of sleep nasendoscopy in the management of habitual snorers. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112(1):40-44. doi:10.1177/000348940311200109
30. Iwanaga K, Hasegawa K, Shibata N, et al. Endoscopic examination of obstructive sleep apnea syndrome patients during drug-induced sleep. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2003;(550):36-40. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12737340>.
31. den Herder C, van Tinteren H, de Vries N. Sleep endoscopy versus modified Mallampati score in sleep apnea and snoring. *Laryngoscope*. 2005;115(4):735-739. doi:10.1097/01.mlg.0000161347.07881.6d
32. Soares D, Sinawe H, Folbe AJ, et al. Lateral oropharyngeal wall and supraglottic airway collapse associated with failure in sleep apnea surgery. *Laryngoscope*. 2012;122(2):473-479. doi:10.1002/lary.22474
33. Gillespie MB, Reddy RP, White DR, Discolo CM, Overdyk FJ, Nguyen SA. A trial of drug-induced sleep endoscopy in the surgical management of sleep-disordered breathing. *Laryngoscope*. 2013;123(1):277-282. doi:10.1002/lary.23506
34. Kotecha BT, Hannan SA, Khalil HMB, Georgalas C, Bailey P. Sleep nasendoscopy: a 10-year retrospective audit study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2007;264(11):1361-1367. doi:10.1007/s00405-007-0366-1

35. Abdullah VJ, Wing YK, van Hasselt CA. Video sleep nasendoscopy: the Hong Kong experience. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(3):461-471, vi. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12956094>.
36. Blumen MB, Latournerie V, Bequignon E, Guillere L, Chabolle F. Are the obstruction sites visualized on drug-induced sleep endoscopy reliable? *Sleep Breath*. 2015;19(3):1021-1026. doi:10.1007/s11325-014-1107-5
37. Hessel NS, de Vries N. Results of uvulopalatopharyngoplasty after diagnostic workup with polysomnography and sleep endoscopy: a report of 136 snoring patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2003;260(2):91-95. doi:10.1007/s00405-002-0511-9
38. Victores AJ, Takashima M. Effects of nasal surgery on the upper airway: a drug-induced sleep endoscopy study. *Laryngoscope*. 2012;122(11):2606-2610. doi:10.1002/lary.23584
39. Eichler C, Sommer JU, Stuck BA, Hörmann K, Maurer JT. Does drug-induced sleep endoscopy change the treatment concept of patients with snoring and obstructive sleep apnea? *Sleep Breath*. 2013;17(1):63-68. doi:10.1007/s11325-012-0647-9
40. Johal A, Arya D, Winchester LJ, Venn PJH, Brooks H. The effect of a mandibular advancement splint in subjects with sleep-related breathing disorders. *Br Dent J*. 2005;199(9):591-596; discussion 581; quiz 608. doi:10.1038/sj.bdj.4812903
41. Vroegop AVMT, Vanderveken OM, Wouters K, et al. Observer variation in drug-induced sleep endoscopy: experienced versus nonexperienced ear, nose, and throat surgeons. *Sleep*. 2013;36(6):947-953. doi:10.5665/sleep.2732